UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE N° 10

UN CAS RARE

DE

Complication Post-Opératoire Tardive

(CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET PATHOLOGIQUES)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Juillet 1922

PAR

Radomir STÉPHANOVITCH

Né à Chouchéoké (Serbie), le 17 Mai 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse	DE ROUVILLE, professeur, *Président.*	
	JEANBRAU, professeur.	*Assesseurs.*
	ETIENNE, agrégé.	
	LAPEYRE, agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1922

UN CAS RARE

DE

COMPLICATION POST-OPÉRATOIRE TARDIVE

(CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET PATHOLOGIQUES)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 10

UN CAS RARE

DE

Complication Post-Opératoire Tardive

(CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET PATHOLOGIQUES)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Juillet 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Radomir STÉPHANOVITCH

Né à Chouchéoké (Serbie), le 17 Mai 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

DE ROUVILLE, professeur, *Président.*
JEANBRAU, professeur.
ETIENNE, agrégé.
LAPEYRE, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM.	GILIS.
Histologie		VIALLETON.
		GRYNFELTT
Physiologie		HEDON.
Physique médicale		N...
Chimie biologique et médicale		DERRIEN, *doyen*
Botanique et histoire naturelle médicales		GRANEL.
Anatomie pathologique		MASSABUAU.
Microbiologie		LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales		BOSC.
Pathologie interne		N...
Thérapeutique et matière médicale		VIRES.
Hygiène		BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie		N...
Clinique médicale		DUCAMP.
		VEDEL.
		TEDENAT.
Clinique chirurgicale		FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale		VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses		MAIRET.
Clinique ophtalmologique		TRUC.
Clinique des maladies des enfants		N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		ESTOR.
Clinique gynécologique		DE ROUVILLE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et BAUMEL

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie		GRYNFELTT
Clinique propédeutique de chirurgie	MM.	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine		RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards		EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées		MARGAROT
Médecine opératoire		SOUBEYRAN
Pathologie chirurgicale		ETIENNE.
Accouchements		DELMAS (P.).
Pharmacologie		GALAVIELLE
Matière médicale		CABANNES
Clinique des maladies des enfants		LEENHARDT.
Stomatologie	Dr	WATON.
Histologie	Dr.	GRANEL F.

Agrégés en exercice

Médecine	MM.	LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
		GAUSSEL.		ETIENNE.
		EUZIERE.		LAPEYRE.
		RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.)
		MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE
Anatomie		DELMAS (J.)		CABANNES
Chimie		MESTREZAT	Physique	PECH

Examinateurs de la thèse:

MM De ROUVILLE, profes., *président.*
JEANBRAU, professeur,
MM. ETIENNE, agrégé.
LAPEYRE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

R. STÉPHANOVITCH.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE ROUVILLE

PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui m'a inspiré ce travail et m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse ; qu'il veuille bien agréer l'expression de ma vive reconnaissance.

A MON JURY DE THÈSE

R. STÉPHANOVITCH.

UN CAS RARE

DE

COMPLICATION POST-OPÉRATOIRE TARDIVE

(CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET PATHOLOGIQUES)

INTRODUCTION

L'observation qui fait l'objet de ce travail a été recueillie dans le service de gynécologie de M. le professeur de Rouville.

Il s'agit d'un cas extrêmement rare de complication post-opératoire tardive, survenue chez une femme complètement guérie d'une hystérectomie abdominale pour métrite scléreuse. Au dix-huitième jour de l'intervention, en effet, se constitua brusquement un syndrome douloureux abdominal avec diarrhée incoercible qui entraîna en quelques jours une issue fatale provoquée par la présence d'ulcérations et perforations multiples portant sur l'intestin grêle et sur le cæcum.

Evidemment, il s'agit là d'une complication des plus inattendue et la rareté de la chose méritait à la fois d'être signalée et de faire le sujet de cette thèse.

Cependant la rareté du fait clinique n'est pas seulement à envisager.

Les manifestations cliniques qui ont accompagné l'évolution morbide de ce syndrome douloureux sont également intéressantes à plusieurs titres.

D'abord au point de vue du diagnostic. Il est certain qu'il y a dans notre observation ample matière à discussion entre les hypothèses étiologiques les plus diverses: infarctus de l'intestin par embolie ou thrombophlébite des vaisseaux mésentériques; entérite d'origine appendiculaire avec réaction péritonéale généralisée; ou bien entérite à microbes banaux.

S'agissait-il au contraire d'une septicémie à germes du groupe éberthien dont les manifestations intestinales rappellent à s'y méprendre les symptômes présentés par notre malade, ou bien encore d'une entérite secondaire par auto ou hétéro-infection? Autant d'hypothèses à discuter.

Rien évidemment, du vivant de la malade ne laissait prévoir dans un pareil tableau clinique qu'il s'agissait d'une telle complication. Aussi, ce fut une véritable découverte d'autopsie que la constatation de pareilles lésions intestinales.

Est-ce à dire que le diagnostic était absolument impossible? Nous ne le prétendons pas, néanmoins nous avons cru intéressant de relever entre ces divers mécanismes étiologiques, les particularités cliniques qui pourraient servir de base à un diagnostic différentiel.

C'est la part la plus importante de notre travail.

Enfin, en présence de lésions aussi étendues et de caractères si particuliers, que celles trouvées à l'autopsie, il nous reste à envisager le mécanisme pathogénique de la maladie causale. Par quel processus de telles ulcérations ont-elles pu se constituer et aboutir à la formation de per-

forations aussi nombreuses? Voilà quel sera le dernier chapitre de notre étude.

Tels sont, dans cette courte introduction, les divers chapitres que nous nous proposons d'envisager et l'ensemble résumé du plan que nous allons suivre.

Voici d'abord longuement exposée avec tous ses détails, l'observation qui fait l'objet de ce travail.

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de M. le professeur de Rouville)

P. A..., âgée de 45 ans, entre, le 23 avril, dans le service de M. le professeur de Rouville pour des douleurs hypogastriques et des métrorragies. Cette malade est dans un état général assez défectueux, digérant mal, constipée, assez amaigrie. Pas d'albumine dans les urines. Ces troubles paraissent dater des trois accouchements de cette femme, dont il premier, il y a seize ans, fut assez difficile.

Rien à redouter dans les antécédents qu'une colique hépatique, il y a plusieurs années. Père et mère bien portants.

L'examen montre un certain degré de métrite cervicale et un utérus en antéversion, volumineux et dur. A cause de l'échec des traitements institués jusqu'ici et notamment d'une première intervention palliative (probablement curettage) pratiquée à Carcassonne, il y a quatre ans, M. le professeur de Rouville conseille l'hystérectomie abdominale qui est aussitôt acceptée.

L'intervention est pratiquée le 4 mai, suivant le procédé de Kelly (avec évidement du moignon cervical) l'utérus et les ovaires ont quelque peine à être extériorisés, moins à cause de très légères adhérences que de la rétraction inflammatoire des ligaments. Il s'agit d'un utérus très dur, congestionné, atteint de métrite parenchyma-

teuse; les trompes sont congestionnées, les ovaires sclérokystiques.

Les suites opératoires immédiates sont parfaites. La malade n'a pas de fièvre. Les fils de la suture abdominale sont enlevés, et la patiente est considérée comme guérie.

Mais brusquement, le 22 mai, soit dix-huit jours après l'opération, Mme P. A... se plaint d'une douleur abdominale vive et de diarrhée abondante; malgré l'absence de contracture et d'aucun autre signe anormal du côté de l'abdomen, on prescrit, par précaution, l'application d'une vessie de glace.

Les jours suivants, la malade continue à souffrir surtout de sa fosse iliaque droite, la diarrhée est toujours très fréquente et très abondante, malgré les diverses thérapeutiques instituées; les selles ne paraissent pas contenir du sang. Quelques nausées surviennent sans vomissements et surtout le pouls est un peu accéléré, la température peu élevée, ne dépasse par 38° (axillaire). Le ventre est souple le toucher vaginal ne révèle rien d'anormal.

Etant donnés le peu de fièvre, l'absence des vomissements et surtout de contracture abdominale, on écarte le diagnostic d'appendicite, de péritonite, et l'on se demande s'il ne s'agit pas d'un début un peu brusque de fièvre typhoïde.

Le 25 mai, M. de Rouville envoie la malade dans le service de son collègue, M. le professeur Rauzier, salle Espéronnier, n° 22.

Le tableau clinique est en ce moment celui d'un état infectieux grave, les traits sont tirés; la langue est sale, très sèche, le ventre météorisé, mais souple, offre une zone très douloureuse dans la fosse iliaque droite. Pas d'ictère ni de subictère. Léger œdème des membres inférieurs. Foyer de sous-crépitants à la base droite. Le pouls est très rapide

à 124; la température est à 38°2 (rectale). Les urines sont rares, 300 grammes en vingt-quatre heures, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On administre un léger purgatif; on fait des injections sous-cutanées de caféine (2 grammes).

L'état s'aggrave, les vomissents s'installent, la diarrhée s'accentue, incoercible. Le facies se grippe de plus en plus, les extrémités se refroidissent, le corps se recouvre de sueurs froides.

Malgré les injections, répétées toutes les heures, d'éther ou d'huile camphrée, de sérum lactosé, de caféine, la mort survient vingt-quatre heures après l'entrée de la malade dans le service.

Autopsie. — Rien de particulier du côté du thorax, sauf quelques adhérences aux deux sommets, surtout au sommet droit, un cœur très surchargé de graisse, avec léger épanchement péricardique.

A l'incision de l'abdomen, on découvre des adhérences nombreuses du grand épiploon à la paroi, dans toute sa partie sous-ombilicale. Il n'y a pas d'ascite, ni de sang. Une odeur très fétide se dégage.

Le grand épiploon a une teinte noirâtre dans sa moitié inférieure et recouvre une masse intestinale très météorisée, qui tend à faire issue hors de l'abdomen. Les vaisseaux ne paraissent pas dilatés. On libère l'épiploon de ses adhérences avec la paroi, et on aperçoit des bulles gazeuses qui viennent crever au milieu de petites collections purulentes d'odeur repoussante. Ces collections sont multiples, bridées par des adhérences et disséminées dans le bassin. Sur la première anse intestinale accessible, on voit deux perforations à l'emporte-pièce ayant 3 à 4 millimètres.

L'intestin est alors enlevé en masse (cette opération est

rendue difficile par suite d'adhérences nombreuses qui soudent intimément le cæcum et les côlons aux parois abdominales), puis déroulé, les anses grêles sont fortement unies entre elles et comme collées les unes aux autres. La partie terminale (deux ou trois derniers mètres) de l'intestin grêle et le cæcum ont une teinte noirâtre et sont absolument criblés de perforations au nombre d'une cinquantaine environ.

Ces perforations sont de dimensions variables, les unes punctiformes, d'autres mesurant 2 ou 3 millimètres et les plus grandes atteignant le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Elles siègent principalement sur le bord non mésentérique de l'organe, la face externe du cæcum présente, tant sont nombreuses et voisines les unes des autres, les perforations à son niveau, l'aspect d'une dentelle. A ce niveau, on a dû sculpter soigneusement l'intestin complètement fusionné avec le péritoine pariétal.

Par ces multiples perforations, on voit sourdre, avec des bulles gazeuses, un liquide jaunâtre, d'odeur infecte, contenant des particules solides, vraisemblablement des débris alimentaires. Par certains points on aperçoit sur la face péritonéale un petit vaisseau transversal, non saillant, qui tranche par sa couleur rouge vif, sur le ton grisâtre général et qui s'arrête exactement à l'une des extrémités d'une de ces perforations ovales.

L'appendice a la teinte ecchymotique des organes avoisinants, mais il n'est pas adhérent et ne présente pas de perforations.

On ne peut arriver à découvrir, au niveau de la masse que constituent les anses, unies par des adhérences, les principales branches des artères mésentériques. Lorsqu'on sectionne le mésentère, au point où il s'insère sur l'intestin, afin de pouvoir dérouler les anses, on ne voit pas de gros vaisseaux dilatés aboutissat à l'intestin.

On incise l'intestin, déroulé, de haut en bas. Le contenu est constitué par du liquide jaunâtre ne renfermant pas de sang. Après étalement, on constate, sur le cæcum et la partie terminale du grêle (2 ou 3 mètres), les perforations déjà décrites et une quantité innombrable d'ulcérations. Les ulcérations ne siègent pas au niveau des plaques de Peyer; elles revêtent une forme ovalaire à grand axe transversal, opposé au grand axe longitudinal de l'intestin. Leurs dimensions, très variables, atteignent en quelques points le diamètre d'une pièce d'un franc.

La portion supérieure de l'intestin grêle, fortement teintée de bile, et les côlons ne présentent ni ulcérations, ni perforations.

Foie. — Périhépatite légère, adhérences de la face convexe surtout du lobe droit. La vésicule, petite, est rétractée sur un volumineux calcul, unique, de la grosseur d'un œuf de pigeon qui comble sa cavité. Pas pyléphlébite.

Rate normale.

Reins mous, non adhérents, pâles, pesant 120 grammes chacun.

L'*examen microscopique* de l'intestin, pratiqué par M. le professeur Bosc, montre qu'il s'agit d'ulcérations paraissant aller de la superficie vers la profondeur; certaines arrivant jusqu'au péritoine. Elles sont liées à un processus de dégénérescence, surtout graisseux. Elles fourmillent de microbes, présentant pour la plupart la forme bacillaire. Ces microbes sont plus nombreux à la superficie de l'ulcération que dans la profondeur. Ils remplissent également la lumière des vaisseaux, au voisinage immédiat de l'ulcération et ils provoquent une sorte de processus d'endartérite. En dehors de ces points, la lumière des vaisseaux est libre, il n'y a pas de thrombose.

CONSIDERATIONS CLINIQUES
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

En présence d'un pareil tableau clinique et de ces lésions ulcéreuses et perforantes de l'intestin, quel doit être le diagnostic étiologique exact, est le problème qui se pose?

La première hypothèse qui se présente à l'esprit est celle d'infarctus hémorragique de l'intestin par lésions des vaisseaux mésentériques. Entre ces deux syndromes, en effet, les plus grandes analogies existent qui permettent de faire une étude parallèle de ces deux affections.

Nous allons étudier tout d'abord dans ses grandes lignes cliniques, l'infarctus de l'intestin par lésions vasculaires pour mieux faire ressortir ensuite les faits symptomatiques différentiels qui permettent de distinguer ces deux affections.

***

Infarctus hémorragique de l'intestin. — L'oblitération des vaisseaux mésentériques est la condition essentielle de l'infarctus intestinal. La lésion peut porter tantôt sur l'artère, tantôt sur les veines. La thrombose artérielle peut être réalisée soit par embolie soit par artérite obli-

térante; l'oblitération veineuse est presque constamment de nature inflammatoire, il s'agit de thrombophlébite mésaraïque.

Ces divers mécanismes peuvent exister isolément ou, au contraire se rencontrer chez un même sujet. Ils réalisent, à peu de choses près, un syndrome clinique à peu près semblable à celui observé chez notre malade et peuvent aboutir à des lésions intestinales, sinon semblables, du moins comparables.

D'autre part, comme les conditions étiologiques de l'infarctus de l'intestin sont en partie celles que nous avons rencontrées chez notre malade, on comprend qu'on puisse être tenté d'admettre une pareille origine à cette complication post-opératoire qui nous intéresse.

En effet, si nous mettons à part les diverses causes d'oblitération embolique de l'artère mésentérique au cours des cardiopathies et des affections pulmonaires, nous voyons, en compulsant les diverses observations d'infarctus intestinal, que c'est le plus souvent, au décours d'une affection abdominale ou d'une intervention chirurgicale sur l'abdomen, qu'on a observé la thrombophlébite des vaisseaux mésaraïques.

On comprend très bien en effet, qu'au cours d'une infection utérine, d'une suppuration pelvienne, ou encore après une hystérectomie abdominale, il se fasse au niveau d'une zone d'infection localisée un petit foyer de thrombophlébite qui peut gagner par essaimage d'un ou plusieurs caillots les veines mésaraïques et provoquer leur oblitération.

En ce cas, voici le tableau clinique qu'on observe, symptomatologie à peu près univoque dans toutes les observations d'infarctus de l'intestin qui ont été publiées et qui présentent plus d'un point commun avec celle de notre observation.

Le début est généralement brusque. La douleur survient sous forme de coliques violentes. Elles sont dues au péristaltisme de l'intestin. Le plus souvent généralisée, la douleur peut être maxima soit dans la région ombilicale ou dans les flancs.

Dès le début, le ventre paraît normal, il n'est ni déprimé, ni ballonné. La palpation, et surtout la palpation profonde, est douloureusement ressentie. La percussion est normale. Plus tard, au bout de quelques heures, le ventre se ballonne mais modérément et il existe du tympanisme.

La diarrhée est un signe précoce, elle peut être extrêmement profuse, incoercible et le plus souvent sanglante.

L'entérorragie est constante surtout dans l'oblitération artérielle. Le sang rejeté par l'anus peut être tantôt rutilant, presque pur, tantôt au contraire à peu près complètement digéré et noirâtre.

Les vomissements surviennent également de façon précoce. Alimentaires au début, ils deviennent ensuite muqueux, bilieux, parfois porracés. Dans certains cas, les matières vomies peuvent être striées de sang, voire même tout à fait sanglantes.

Rapidement l'état général du malade s'altère; le facies est angoissé et donne l'impression d'une grande souffrance. Le nez se pince, les traits sont tirés, le cœur s'accélère. Et la mort survient en trois à quatre jours au cours de phénomènes de collapsus. On n'observe jamais d'élévation de température; on note souvent au contraire de l'hypothermie.

On voit donc la grande analogie qui existe entre cet exposé symptomatique et le tableau clinique observé chez notre opérée. Et cependant ces différences sont suffisamment accusés pour permettre rien que du point de vue

clinique, d'éliminer chez notre malade l'infarctus intestinal par lésions vasculaires mésentériques.

A côté de ce diagnostic clinique, l'examen anatomo-pathologique suffirait à lever tous les doutes.

Dans l'infarctus intestinal, l'aspect macroscopique est caractéristique. L'anse lésée est rouge, souvent lie de vin. Lorsque la gangrène pariétale a été complète, l'intestin présente une perte de substance généralement unique ou du moins portant sur une portion limitée du tube intestinal. Jamais les ulcérations et les perforations ne sont aussi nombreuses que celles qui ont été observées.

D'autre part, en dehors d'un léger degré de congestion de quelques rares rameaux vasculaires, il n'existait point dans notre cas, la dilatation énorme des veines thrombosées, qu'on rencontre dans l'infarctus.

Enfin, dernier argument contre un pareil diagnostic: l'examen histologique ne montre point de thrombose dans l'intérieur des vaisseaux de l'intestin.

***

Diagnostic différentiel d'avec les diverses formes cliniques d'entérites aiguës. — Ayant ainsi éliminé l'hypothèse clinique et anatomo-pathologique de l'infarctus intestinal, il nous reste à envisager les autres causes morbides susceptibles de déterminer un ensemble symptomatique et des lésions semblables à celles rapportées dans notre observation.

Ne pourrait-il s'agir notamment d'un processus infectieux de l'intestin particulièrement grave?

En effet, parmi les causes d'ulcérations et de perforations intestinales, autres que celles d'origine vasculaire,

il faut envisager le rôle particulièrement important des entérites. Les entérites aiguës et diffuses n'ont-elles pas pour principales caractéristiques, la diarrhée profuse, les douleurs abdominales, une fièvre un peu élevée, une évolution parfois très rapide? Les perforations, quoique rares, ne peuvent-elles pas y être multiplies? L'examen microscopique des lésions montre, sur les pièces nécropsiques de notre sujet, la marche des ulcérations de la superficie vers la profondeur, ce qui légitime parfaitement l'hypothèse de leur origine purement intestinale. Voyons donc, quelle variété clinique d'entérite paraît devoir être invoquée dans le groupe complexe des infections intestinales.

Les entérites que nous allons étudier, surtout au point de vue du diagnostic différentiel d'avec le cas clinique qui fait l'objet de ce travail, peuvent être, soit des entérites secondaires, soit des entérites primitives; les premières survenant comme complication grave d'une affection générale ou locale: entérite des intoxications exogènes ou endogènes, entérite d'origine appendiculaire; les deuxièmes représentant la manifestation intestinale d'une septicémie à germes spécifiques (Eberth, paratyphiques) ou à microbes banaux.

***

Entérite par intoxication mercurielle. — C'est une des formes à laquelle on devait penser en premier lieu dans un milieu hospitalier. Dans un service de gynécologie où le sublimé est un des antiseptiques les plus employés, on pouvait se demander, en présence des symptômes brusques présentées par la malade s'il ne s'agissait pas d'une

intoxication hydrargyrique qui, par mégarde, aurait passée inaperçue. De même, au cours d'un traitement antisyphilitique par l'huile grise, pareils accidents peuvent se présenter. Œttinger et Fiessinger en ont rapporté une observation à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Hâtons-nous de dire que, dans notre cas, pareil diagnostic peut être complètement rejeté, mais non sans une analyse attentive des symptômes.

Dans la forme intestinale de l'intoxication mercurielle peut se réaliser un véritable type clinique de choléra hydrargyrique se manifestant par une brusque douleur abdominale, avec météorisme, diarrhée profuse, vomissements, état général rapidement grave, tous symptômes communs à l'observation de notre opérée. Toutefois, les autres signes de l'intoxication par le mercure manquent. Pour aussi brusque et massive que soit l'évolution clinique, on note toujours à un degré plus ou moins accusé de stomatite mercurielle et surtout de néphrite aiguë qui se manifeste, non seulement par la présence d'une albuminurie massive, mais encore de cylindres granuleux dans le culot de centrifugation des urines.

Or, chez notre malade, manquait toute manifestation irritative du côté des gencives et surtout à aucun moment on n'a constaté d'albumine dans les urines.

De même, on peut éliminer le diagnostic d'*entérite grave d'origine urémique* dont on connaît bien aujourd'hui les déterminations gastro-intestinales, dans quelques cas ulcéreuses (Freitz, Soupault, Barié-Devic et Charpet). Mathieu et Ch. Roux, Courmont et Cade ont eu également l'occasion d'observer plusieurs cas d'ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin.

Mais dans ces formes existent en outre des symptômes intestinaux, tous les autres signes de l'urémie (myosis,

Cheyne-Stokes, etc.), dont l'absence clinique à défaut de l'azotémie qui n'a pas été pratiquée chez notre malade suffirait à faire rejeter un pareil diagnostic.

***

Entérite d'origine appendiculaire. — C'est là une affection dont le diagnostic différentiel s'impose à raison du début brusque des accidents et surtout de la localisation douloureuse abdominale dans la fosse iliaque droite: zone du Mac Burney pendant toute la durée de la maladie. Pareille éventualité clinique fut d'ailleurs envisagée.

On connaît en effet au cours de l'appendicite subaiguë ou chronique, ces brusques réveils de l'infection appendiculaire réalisant brutalement une poussée d'entérite aiguë qui peut aboutir par ailleurs à une nécrose et perforation cæcale donc ulcérations intestinales diffuses.

Ce peuvent être les mêmes douleurs abdominales diffuses mais avec point douloureux maximum au niveau de la fosse iliaque droite avec tout son cortège de réactions intestinales : diarrhée incoercible, vomissements, facies péritonéal.

Toutefois, on note généralement dans les antécédents de ces malades des crises plus ou moins violentes de crises appendiculaires. D'autre part, la contracture est plus marquée que chez notre malade. Elle est étendue à tout l'abdomen ou du moins prédomine toujours au point de Mac Burney et dans une zone plus ou moins large tout autour de ce point.

Enfin, dernier argument, il est rare que les ulcérations de l'intestin, même dans les formes les plus sévères où la tendance à la nécrose est maxima n'atteignent jamais le

degré d'étendue et le nombre de celles rencontrées dans notre observation.

Reste enfin à envisager la nature spécifique de pareilles lésions.

Tout d'abord s'agit-il d'*ulcérations et de perforations typhiques ou paratyphiques.*

La fièvre typhoïde est la première des infections à localisation intestinale à laquelle on pense, en présence de lésions intestinales ulcéreuses. On y avait d'ailleurs fortement songé, dans notre cas.

D'autre part, les infections à bacilles paratyphiques A et B peuvent aussi s'accompagner de manifestations ulcéreuses de l'intestin et déterminer par ce même mécanisme une issue fatale. Coyon et Rivet ont publié un cas mortel de paratyphoïde B avec parityphite et colite ulcéreuse segmentaire.

Aussi pareil diagnostic doit-il être envisagé. Il se fera également au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Nous ne retrouvons pas dans notre observation, les symptômes cardinaux caractéristiques de l'infection typhoïde classique. Pas de période d'incubation ni d'invasion. Il s'agirait plutôt d'une forme ambulatoire dont les manifestations intestinales seraient contemporaines des perforations qui ont entraîné la mort. Les cas de typhus ambulatorius ne sont pas si rares que nous devions y insister trop longtemps.

Du moins, si du point de vue clinique, l'hypothèse de dothiénentérie est défendable, par contre, elle ne résiste pas à un sérieux examen des pièces nécropsiques.

Alors que dans les formes ulcéreuses et nécrosantes de la fièvre typhoïde, les plaques de Peyer sont atteintes dans leur presque totalité, dans notre cas nous ne trou-

vons nulle trace d'hypertrophie de ces formations lymphoïdes.

De plus, l'orientation longitudinale des plaques de Peyer commande en quelque sorte la disposition identique des ulcérations allongées dans le sens de la longueur du tube intestinal. Dans notre observation, rien de semblable; les ulcérations comme les perforations offrent le type transversal, ce qui suffirait à éliminer le caractère typhique de pareilles lésions.

De même, nous pourrions rejeter les hypothèses d'ulcérations d'origine dysentérique du choléra nostras, du charbon, altérations spécifiques dont la simple constatation macroscopique suffirait à faire abandonner le diagnostic de ces affections intestinales, si nous n'en connaissions les signes cliniques dont l'ensemble symptomatique ne se retrouve pas dans notre observation.

***

Ainsi d'élimination en élimination, il ne nous reste plus, pour y rattacher notre cas, que le groupe des entérites aiguës, non spécifiques, plus ou moins nécrosantes que l'on voit survenir comme manifestation primitive ou comme complication d'une infection quelconque habituellement non localisée à l'intestin.

Les observations cliniques de pareils faits ne sont pas exceptionnelles. Rathery, à la Société médicale des hôpitaux, a rapporté un cas d'hémorragie intestinale mortelle dans un cas de pneumonie. Lagriffoul, Bousquet et Roger ont également signalé une infection pyocyanique généralisée à forme typhoïde s'étant accompagnée de manifestations intestinales typiques. De même, des faits semblables

ont été signalés par Widal, Vouzeth et d'autres auteurs pour la staphylococcie, la streptococcie, l'entérococcie, la septicémie à bacillus proteus, à perfringens, à colibacilles.

Il y a tout lieu d'admettre, étant donnés les caractères macro et microscopiques des lésions et le point de départ des ulcérations de la muqueuse intestinale vers le péritoine que c'est à une de ces infections intestinales suraiguës que notre malade a succombé.

La présence de germes constatée dans les coupes histologiques en est une preuve de plus, malheureusement, en l'absence d'examen bactériologique des selles et d'hémoculture, il est difficile de préciser la nature exacte du germe en cause, la plus vraisemblable étant donnée sa forme bacillaire, est d'admettre qu'il s'agit du coli-bacille.

MECANISME PATHOGENIQUE DE CETTE ENTERITE

Nous avons cherché dans la littérature médicale des faits semblables au nôtre pour nous permettre de les comparer et pouvoir en donner une explication pathogénique satisfaisante.

Nous n'avons trouvé d'autres cas que ceux en relation avec un infarctus intestinal lié à une oblitération des vaisseaux mésentériques ou aux diverses formes cliniques d'entérites symptomatiques ou primitives que nous avons étudié au chapitre précédent. Nous en avons donné les indications bibliographiques précises. Mais nous n'avons rencontré aucun cas publié avec constatations nécropsiques nous permettant de la comparer au notre.

M. le professeur Tédenat a rapporté une série de cinq ou six cas de diarrhées graves observés à la villa Fournier à l'Hôpital Suburbain de Montpellier, consécutives à des laparotomies pour lésions utéro-ovariennes. Ces diarrhées, presque toutes mortelles, ont cessé dès qu'on à eu fermé un vieux puits où l'on plongeait les bouteilles débouchées afin de mettre à rafraîchir la boisson. Ces accidents ne survenaient qu'après que les opérées étaient assez bien pour avoir l'alimentation commune et la boisson rafraîchie du puits.

Malheureusement, dans tous ces cas, l'examen nécropsique n'a pas été fait.

Néanmoins, il nous permet d'admettre l'origine alimentaire d'une pareille infection.

Le microbe introduit avec les aliments glacés, le tube digestif y pullule et produit dans la muqueuse intestinale des désordres plus ou moins graves. Actuellement, on admet plus volontiers l'origine sanguine. L'agent pathogène ingéré traverse sans s'y arrêter les tuniques intestinales, arrive dans le sang où il finit par revenir à l'intestin, déterminant dans des petits vaisseaux de minimes embolies microbiennes.

Dans le cas que nous avons rapporté, il existait des embolies microbiennes multiples au niveau des ulcérations avec pullulation des germes obstruant presque complètement la lumière des vaisseaux. Malgré l'absence de signes de septicémie préalable, il semble qu'un processus si suraigu, déterminant en quelques jours une nécrose si étendue ne peut être dû qu'à un apport brutal de microbes par la voie sanguine.

Il ne paraît pas devoir exister une relation entre l'acte opératoire fort bien supporté, complètement apyrétique et déjà éloigné et cette infection intestinale suraiguë.

Le mécanisme vraisemblable paraît devoir être analogue à celui signalé par M. le professeur Tédenat : une infection d'origine alimentaire déterminant une septicémie massive avec localisations microbiennes secondaires sur l'intestin.

CONCLUSIONS

En résumé, l'observation qui fait l'objet de ce travail est la relation d'un cas d'ulcérations et perforations multiples de l'intestin grêle et du cæcum par toxi-infection intestinale suraiguë consécutive à une hystérectomie pour métrite scléreuse, chez une femme guérie au dix-huitième jour de son opération.

L'évolution clinique brutale et rapidement mortelle s'est faite sous la forme d'un syndrome douloureux abdominal avec diarrhée incoercible, vomissements, phénomènes généraux graves.

Pareille observation est exceptionnelle. Les cas cliniques semblables se rapportent à des accidents d'oblitération vasculaire des artères et des veines mésentériques; également à des entérites symptomatiques ou primitives, d'origine typhique ou à microbes banaux. En aucun cas, nous n'avons trouvé d'observation analogue à la nôtre, complication post-opératoire tardive, avec de pareilles lésions intestinales.

Elle pose le diagnostic différentiel d'avec l'infarctus hémorragique de l'intestin et d'avec tout le groupe divers des entérites. Nous y avons insisté longuement.

Quant au mécanisme pathogénique des lésions, il faut admettre vraisemblablement une septicémie massive d'origine alimentaire probable avec localisations d'embolies microbiennes multiples au niveau de l'intestin.

OUVRAGES CONSULTES

Morisson. — Contribution à l'étude des embolies mésentériques. *Th. Paris,* 1907.

Thévenot et Rey. — Thrombose de l'artère mésentérique sup. avec tumeur abdominale. *Arch. gén. chirurgie,* 25 nov. 1911.

Bar et Kervilly. — Thrombose mésentérique soudaine chez une femme enceinte. *Soc. obstétr. de France,* 1908.

Cotte et Arnauld. — Oblitération des vaisseaux mésentériques supérieurs avec gangrène primitive de l'intestin. *Soc. méd. Lyon,* 1910.

Gallavardin. — Embolie et thrombose des vaisseaux mésentériques. *Gaz. Hôp.,* 1901.

Jacoulet. — Infarctus hémorragique de l'intestin. *Rev. gén. Gaz. Hôp.,* 1909.

Œttinger et Fiessinger. — Intoxic. mercurielle mortelle consécutive à une injection d'huile grise. *Soc. médicale hôp.,* 1907.

Souques. — Hémorragies intestinales dans l'urémie. *Soc. méd. hôp.,* 1901.

Mathieu, Roux (Charles). — Sur un cas d'ulcération urémique de l'estomac et de l'intestin grêle. *Arch. gén. de méd.,* 1902.

Rathery. — Hémorragie intestinale mortelle dans un cas de pneumonie.

Lagriffoul, Bousquet et Roger. — La lyphopyocyanei. *Soc. Biol.*, 1910.

Coyon et Revet. — Un cas de mort de paratyph. B. Péritoin. à bac. paratyph. et colite ulcéreuse segmentaire. *Soc. méd. hôp.*, 1915.

Lesieur. — Gastro-entérites urémiques. *Pres. méd.*, 1917.

Nobécourt et Peyre. — Complic. observées au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. *Soc. méd. hôpitaux*, 1915.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre : *Un cas rare de Complication Post-Opératoire Tardive. (Considérations Cliniques et Pathologiques).*

Par M. Radomir Stéphanovitch.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 15 juillet 1922.

Le Professeur,

De ROUVILLE.

Vu :

Montpellier, le 17 juillet 1922

Le Doyen,

DERRIEN

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 17 juillet 1922.

Le Recteur,

Jules COULET.